ITEM 265 : DESORDRE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Gaz du sang

- Mesure du pH : sang prélevé sans air dans une seringue héparinisée (peut être déléguée à un infirmier), en artériel pour mesurer le pH extra-cellulaire.
- Sont mesurés : pO2 et pCO2 (la bicarbonatémie est calculée à partir des deux)
- Risques : ponction veineuse, perforation de l'artère, hématome, dissection, voire ischémie aiguë de membre

Sang	pH	H+ (mmol/L)	pCO2 (mmHg)	HCO3- (mmol/L)
Artériel	**7,38 à 7,42**	37 à 43	**36 à 44**	**22 à 26**
Veineux	7,32 à 7,38	42 à 48	42 à 50	23 à 27

Interprétation

- **Acidémie** = acidose décompensée : pH sanguin < 7,38
- **Alcalémie** = alcalose décompensée : pH sanguin > 7,42

Origine

- **Métabolique** = anomalie primitive de HCO3- : ↗ dans l'alcalose, ↘ dans l'acidose
- **Respiratoire** = anomalie primitive de la pCO2 : ↗ dans l'acidose, ↘ dans l'alcalose

Compensation

- Acidose métabolique (↘ HCO3-) → hyperventilation compensatrice (↘ pCO2)
- Acidose respiratoire (↗ pCO2) → génération rénale d'HCO3- compensatrice (↗ HCO3-)
- Alcalose métabolique (↗ HCO3-) → hypoventilation compensatrice (↗ pCO2)
- Alcalose respiratoire (↘ pCO2) → diminution rénale d'HCO3- compensatrice (↘ HCO3-)

Physiologie

- pH : dépend de la concentration de H+ selon un logarithme inverse → pH = - $\log_{10}$ [H+]
- pH, $PaCO_2$ et HCO_3- sont liés par l'**équation d'Henderssen-Hasselbach** : pH = 6,1 + log (HCO3- / (0,03 x $PaCO_2$))

Systèmes tampons

- **Couple bicarbonate-CO_2** : principal système tampon extracellulaire
- Autres systèmes tampons (mineurs) : **protéines, phosphates, hémoglobine**

Excrétion rénale de H+

- Sous forme de **H+ libre** : détermine le **pH urinaire**
- Sous forme **liée à l'ammoniac** (**NH4+**) : principal système d'élimination rénale
- Sous forme d'**acide titrable** (tampon urinaire non volatil) : **phosphate disodique** (Na_2HPO_4)

→ Compensation rénale lente (en quelques heures/jours)

Régulation pulmonaire

- Détermination de la $PaCO_2$ par la ventilation pulmonaire : la $PaCO_2$ attendue correspond approximativement aux 2 chiffres après la virgule du pH (pH à 7,30 → PaCO2 attendue à 30 mmHg)

→ Compensation respiratoire rapide (en quelques minutes)

- Une compensation simple ne normalise jamais le pH (le pH reste > 7,42 en cas d'alcalose ou < 7,38 en cas d'acidose) en dehors de l'alcalose respiratoire chronique : un pH normalisé correspond à un trouble mixte

ACIDOSE METABOLIQUE

Diagnostic

Signes évocateurs

Acidose aiguë sévère

- **Hyperventilation : polypnée de Küssmaul** (ample, profonde, lente)
- **Détresse respiratoire** en cas d'épuisement respiratoire
- **Bas débit cardiaque**
- **Coma**

Acidose chronique

- **Lithiase, néphrocalcinose**
- **Amyotrophie**
- **Retard de croissance**
- **Ostéomalacie, fractures pathologiques**

Confirmation

- **Acidose** : pH artériel < 7,38 ou pH veineux < 7,32
- **Métabolique** : ↘ bicarbonates < 22 mmol/L

± Compensation ventilatoire : ↘ de pCO2 estimée par la formule de *Winter* → **ΔpCO2 = ΔHCO3- x 1,2**
ou **ΔpCO2 = ΔHCO3- x 1,5 + 8 ± 2**

→ En cas de pCO2 plus basse ou plus élevée que la valeur calculée : suspecter un désordre acido-basique complexe (alcalose ou acidose respiratoire associée)

Attention:

- un pH < 7,38 n'est pas obligatoire pour porter le diagnostic, le pH peut être totalement compensé (rarement possible)
- En cas d'acidose métabolique avec acidémie, on s'attends approximativement à avoir une valeur de pCO2 proche du centième (ex si pH = 7,32, pCO2 sera autour de 32 mmHg)

<table>
<tr><td rowspan="1"></td><td>Trou anionique plasmatique</td><td colspan="3">= Principe d'électro-neutralité : la somme des cations et des anions est égale dans le sang
- Trou anionique : estimation des anions indosés (protéines plasmatiques, phosphates, sulfates, autres anions organiques) et des cations indosés (calcium et magnésium)
TA = (Na) – (Cl + HCO3-) = 12 ± 4 mmol/L
ou (Na + K) – (Cl + HCO3-) = 16 ± 4 mmol/L
- Acidose avec trou anionique normal : perte rénale ou digestive de bicarbonates, compensée par une augmentation proportionnelle du chlore → acidose métabolique hyperchlorémique ou minérale
- Acidose avec trou anionique élevé : addition d'un acide autre que HCl (lactate…) → baisse du bicarbonate remplacé par un anion non mesuré → acidose organique
→ Doit être adapté à l'albuminémie : - 10 g/L d'albuminémie = - 4 mEq/L de trou anioniques</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Diagnostic</td><td>Trou anionique urinaire</td><td colspan="3">En cas d'acidose à trou anionique normal, la réponse rénale peut être évaluée par le calcul du trou anionique urinaire = reflet de l'ammoniurie (NH4+) : TAU = Na + K – Cl
- TAU < 0 = NH4+ urinaire élevée > 70 mmol/L → réponse rénale adaptée : origine extra-rénale
- TAU > 0 = NH4+ urinaire basse < 70 mmol/L → réponse rénale inadaptée : origine tubulaire rénale</td></tr>
<tr><td>Trou osmotique urinaire</td><td colspan="3">= Alternative au trou anionique urinaire : mesure physique de l'osmolarité urinaire
- Trou osmotique urinaire = osmolarité urinaire mesurée – osmolarité urinaire calculée = 2 x NH4+
- Osmolarité urinaire calculée = Na + K - Cl</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Etiologie</td><td rowspan="2">Acidose à TA augmenté</td><td>Production endogène ou surcharge exogène</td><td colspan="2">- Acidose lactique (lactate) : hypoxie tissulaire, metformine, insuffisance hépato-cellulaire, ischémie aiguë
- Acidocétose (β-hydroxy-butyrate) : diabète, alcool, jeun
- Intoxication : aspirine (salicylates), éthylène glycol (oxalate), méthanol (formate)</td></tr>
<tr><td>Défaut d'excrétion rénale</td><td colspan="2">- Insuffisance rénale chronique avancée ou IRA : sulfates, phosphates, hippurate
→ TA discrètement augmenté (défaut d'élimination rénale des H+ associé)</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">Acidose métabolique hyper-chlorémique (ou minérale)</td><td colspan="3">- TA urinaire négatif : - Perte digestive de bicarbonates : diarrhée / Anastomose urétéro-intestinale
- Par dilution en cas de surcharge hydrosodée
- Intoxications aux acides chlorés
- TA urinaire positif : - Acidose tubulaire distale type 4 et 1
- Acidose tubulaire proximale (moins marqué)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Acidose tubulaire</td><td>Proximale (type 2)</td><td>= Défaut de réabsorption tubulaire des bicarbonates : rare
- Signes associés : syndrome de Fanconi, ostéomalacie
- Cause : myélome, cystinose, acétazolamide, ifosfamide, ténofovir
- Kaliémie basse, aggravée par l'apport alcalin
- pH urinaire variable</td></tr>
<tr><td>Distale (type 1)</td><td>= Anomalie de sécrétion d'H+ distale : atteinte de la pompe à protons apicale (secretion defect) ou rétrodiffusion des H+ (gradient defect) = NH4+ urinaire bas
- Signes associés : néphrocalcinose, lithiase, ostéomalacie, certaines formes génétiques avec surdité
- Cause : - Secretion defect : Gougerot-Sjögren, lupus, hypercalciurie, drépanocytose, congénitale
- Gradient defect : amphotéricine B
- Kaliémie basse, corrigée par l'apport alcalin
- pH urinaire inapproprié > 5,5</td></tr>
<tr><td>Distale hyper-kaliémique (type 4)</td><td>= Défaut de production de NH4+, le plus souvent par hypoaldostéronisme : fréquent ++, NH4+ urinaire très bas.
- Signes associés : signes d'insuffisance minéralocorticoide
- Cause : - Médicament : IEC, ARA2, AINS, spironolactone, amiloride, héparine, anticalcineurine, triméthoprime, pentamidine
- Uropathie obstructive
- Hyporéninisme-hypoaldostéronisme : diabète ++
- Insuffisance surrénale
- Kaliémie élevée avec pH urinaire approprié < 5,5</td></tr>
</table>

TTT	Acidose métabolique aiguë	= **Urgence vitale** si pH **< 7,10** ou bicarbonates **< 8 mmol/L** : ↘ les débits cardiaques et tissulaires, résistance aux catécholamines, arythmie ventriculaire, inhibition du métabolisme cellulaire, coma - **Elimination du CO2** : correction d'un bas débit, ventilation artificielle - **Alcalinisation** = **bicarbonate de sodium IV** : - Objectif : pH > 7,20 et bicarbonates > 10 rapidement **- Quantité d'HCO3- (mmol) = ΔHCO3- x 0,5 x poids en kg** → Indispensable dans les acidoses hyperchlorémiques, certaines intoxications ou avec hyperkaliémie → Discutée dans les acidoses lactiques et les acidocétoses → A éviter en cas de surcharge hydrosodée ou d'hypokaliémie - **Epuration extrarénale** si insuffisance rénale organique associée : éviter une surcharge hydrosodée liée à la perfusion de bicarbonate de sodium	
	Acidose métabolique chronique d'origine rénale	Acidose tubulaire proximale et distale type 1	- **Sels alcalins**: - **Bicarbonate** ou **citrate** - De **sodium** ou de **potassium** selon l'anomalie prédominante **- Eau de Vichy** : riche en bicarbonates et sodium
		Acidose tubulaire distale hyperkaliémique	- **Kayexalate®** et **furosémide** ± **Fludrocortisone** si insuffisance surrénale
		Insuffisance rénale	- **Bicarbonate de sodium** : - 1 à 6 g par jour en gélules - Objectif : taux de bicarbonates > 22 mmol/L

ACIDOSE RESPIRATOIRE

Diagnostic	Signes évocateurs	- **Hypoventilation alvéolaire** : hypoxémie + hypercapnie - Signes neurologiques : **céphalées, astérixis, syndrome confusionnel**, voire **coma** - Signes vasculaires : **sueurs, HTA** - Hypercapnie chronique : **ralentissement psychomoteur, somnolence**	
	Confirmation	- **Acidose** : pH artériel < 7,38 ou pH veineux < 7,32 - **Respiratoire** : ↗ pCO2 > 44 mmHg ± **Compensation rénale** en 24 à 48h : augmentation secondaire des bicarbonates	
	Diagnostic étiologique	- **Hypoventilation alvéolaire** avec **défaillance de la pompe ventilatoire** : sans anomalie initiale des échanges gazeux pulmonaire, gradient alvéolo-artériel en O_2 normal (échanges gazeux normaux) - **Hypoventilation alvéolaire** avec ↗ **des résistances ventilatoires** : ↗ gradient alvéolo-artériel en O_2 - **Forme mixte :** insuffisance respiratoire bronchopulmonaire avec **capacité d'adaptation neuromusculaire dépassée**	
Etiologie	Atteinte du contrôle ventilatoire	Atteinte cérébrale	**- Encéphalite** **- Traumatisme** **- Tumoral** **- AVC du tronc cérébral** **- Sédatif, morphinique**
		Perte de contrôle des centres respiratoires	**- Syndrome d'Ondine** **- SAS central** **- Hypothyroïdie** **- Alcalose métabolique** **- Sédatifs** **- Maladie de Parkinson** **- Tétanos**
		Atteinte des voies afférentes/ efférentes	**- Traumatisme médullaire cervical > C5** **- Myélite transverse** **- Sclérose en plaque** **- Maladie de Parkinson**
		Dysfonction des récepteurs périphériques	**- Endartériectomie carotidienne bilatérale** **- Syringomyélie** **- Dysautonomie familiale** **- Neuropathie diabétique** **- Tétanos**

Etiologie	Atteinte de la pompe ventilatoire	Altération de la fonction neuro-musculaire	- Corne antérieure médullaire : **poliomyélite, SLA** - Nerf périphérique : **syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente, toxique** - Jonction neuromusculaire : **myasthénie, botulisme** - Diaphragme : - **Myopathie, myosite inflammatoire, poliomyélite** **- Métabolique** : **hypokaliémie, hypophosphatémie, hypermagnésémie**
		Pathologie de la cage thoracique	**- Cyphoscoliose** **- Spondylarthrite ankylosante** **- Thoracoplastie** **- Fibrose ou calcification pleurale** **- Epanchement pleural liquidien ou gazeux** **- Obésité**
	Atteinte pulmonaire	- **BPCO sévère** - **Emphysème pulmonaire sévère** - Réduction parenchymateuse : **résection chirurgicale, lésion cicatricielle étendue** - Pneumopathie inflammatoire avec myosite diaphragmatique : **lupus, polymyosite**	
TTT	- Traitement étiologique - **Traitement symptomatique de l'insuffisance respiratoire** : **ventilation non invasive** ou **intubation** à discuter		

ALCALOSE METABOLIQUE

- Formation : ↗ addition d'alcalins au liquide extracellulaire (**perte d'H+** ou **excès de bicarbonate**) associé à une altération de l'excrétion rénale de bicarbonates (augmentation des capacités de réabsorption par le tube contourné proximal)
- L'augmentation du taux de réabsorption du bicarbonate est favorisée par :
  - une diminution du DFG sans perte néphronique (insuffisance rénale fonctionnelle)
  - une hypovolémie
  - une déplétion en chlore ou en potassium

→ Plusieurs causes sont généralement associées chez un malade (2 processus au moins)

Physiopathologie	Excès d'apports alcalins	**- Apport excessif** (IV ou oral) préférentiellement chez les patients insuffisants rénaux **- Contraction volémique :** réabsorption proximale de bicarbonates			
	Perte d'ions H+	- **Perte digestive haute** (vomissement, aspiration naso-gastrique) : **perte d'acide chlorhydrique** (HCl), associée à une déshydratation extracellulaire et une hypokaliémie majorant l'alcalose - **Perte rénale** avec **déshydratation extracellulaire** : **diurétique**, **hypercalcémie**, **tubulopathie** - **Perte rénale** avec **hyperhydratation extracellulaire = hyper-activation du SRAA** : hyperaldostéronisme primitif, hypercorticisme, hyperréninisme primitif			
	Facteurs d'entretien/ aggravant	- **Alcalose de contraction** par **déshydratation extracellulaire** : hypovolémie (stimulation du SRA), insuffisance rénale fonctionnelle (↘ DFG), ↘ chlorurie et natriurèse (↗ réabsorption des bicarbonates) → L'hyperaldostéronisme secondaire à une **hypovolémie efficace** (syndrome œdémateux) ne s'accompagne généralement pas d'alcalose métabolique **- Insuffisance rénale** - **Hypokaliémie** : acidification des urines et transfert d'ions H+ en extracellulaire - **Hypochlorémie**			
Di	Signes évocateurs	- Manifestations cliniques (rares, peu spécifiques) : **crise de tétanie, faiblesse musculaire, hypoventilation alvéolaire** (hypoxémie)**, arythmie, comitialité, coma** - Anomalie biochimique : **hypokaliémie, hypocalcémie ionisée, hypomagnésémie, hypophosphatémie**			
	Confirmation	- Alcalose (pH artériel > 7,42) métabolique (bicarbonates > 27 mmol/L) ± ↗ pCO2 compensatoire **ΔpCO2 = 0,75 x ΔHCO3-** → En cas de pCO2 plus basse ou plus élevée que la valeur calculée : suspecter un désordre acido-basique complexe (alcalose ou acidose respiratoire associée)			
	Etiologie	PA élevée	= **Alcalose métabolique** avec **expansion volémique** par atteinte du SRA		
		PA basse	Chlorurie élevée > 15 mmol/L	- **Diurétique** - **Hypomagnésémie** - **Néphropathie avec perte de sel** - **Hypercalcémie**	
			Chlorurie basse < 15 mmol/L	Natriurèse élevée > 20 mmol/L	= **Bicarbonaturie** : réponse rénale adaptée - pH urinaire > 6,5 : **perte d'H+ digestive** - pH urinaire < 6,5 : **anions non réabsorbables**
				Natriurèse basse < 20 mmol/L	= **Rétention de bicarbonates** : réponse rénale inadaptée - **Contraction volémique** - **Alcalose post-hypercapnie**
	Alcalose métabolique	Contraction volémique extra-rénale	- Pertes digestives hautes : **vomissements, aspiration naso-gastrique** → Perte de Cl extra-rénale avec perte de Na rénale (associé au bicarbonate) - Rarement : **adénome villeux du rectum**, **achlorhydrie congénitale**		

	avec déshydratation extracellulaire	Perte sodée rénale	- **Diurétique** ++ - **Tubulopathie congénitale : syndrome de Bartter, syndrome de Gitelman** - **Hypomagnésémie, hypercalcémie** - Elimination urinaire d'anion non réabsorbable : **hydroxybutyrate, carbenicillate**
	Alcalose métabolique avec expansion volémique par atteinte du SRA	= Expansion volémique, HTA, excès de minéralocorticoïdes	
		Hyperaldostéronisme primaire	- **Adénome de Conn** - **Hyperplasie bilatérale des surrénales** - Exceptionnellement **hyperplasie autosomique dominante** sensible à la dexaméthasone, **cancer surrénal**
		Syndrome apparenté	- **Glycyrrhizine** (réglisse) - **Déficit en 17α ou 11β-hydroxylase** - **Tumeur sécrétante** de précurseur (désoxycorticostérone) - **Syndrome de Liddle**
		Hyperaldostéronisme secondaire	- **Sténose uni- ou bilatérale des artères rénales** - **HTA maligne**
Cause	**Alcalose post-hypercapnique**	- **Hypercapnie chronique** (acidose respiratoire chronique) : lors de la mise en route d'une ventilation assistée (baisse rapide de la pCO2 avec élimination rénale de bicarbonates retardées)	
Cause	Excès d'apport alcalin	- **Bicarbonate de sodium** : pour corriger une acidose (alcalose de rebond) ou une hyperkaliémie - **Apports importants de citrate** : **transfusion massive** (> 8 CGR anti-coagulés au citrate ou plasma frais congelé citraté), **anticoagulation par citrate** (hémofiltration continue) - Risque augmenté en cas d'insuffisance rénale	
TTT	- TTT principalement étiologique : correction d'une contraction du volume extracellulaire, d'une carence en magnésium ou en potassium, arrêt de traitement diurétique ou d'aspiration naso-gastrique…		
TTT	Alcalose sévère	= pH sanguin > **7,60** ou bicarbonates **> 45 mmol/L** (engage le pronostic vital) : - **Administration IV d'acide chlorhydrique** (en milieu spécialisé) - **Epuration extrarénale**	

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Diagnostic	Signes évocateurs	- **Atteinte neurologique** non spécifique : **trouble de la vigilance** (baisse du débit sanguin cérébral en réponse à l'alcalose), **faiblesse musculaire**, **tétanie** (hypocalcémie ionisée) - **Atteinte cardiovasculaire** : **diminution du débit sanguin cardiaque**, **hypokaliémie**
Diagnostic	Confirmation	- Alcalose (pH > 7,42) liée à une **hyperventilation alvéolaire** avec hypocapnie - Compensation métabolique généralement retardée
Cause	Insuffisance respiratoire aiguë	➔ **Hyperventilation** pour compensée une **hypoxémie** - Pathologie pulmonaire : **pneumopathie, OAP, SDRA, PID**… - Pathologie vasculaire : **EP**…
Cause	Pathologie centrale	- **Atteinte du tronc cérébral** : **méningite, encéphalite, tumeur, traumatisme** - **Encéphalopathie hépatique** - **Intoxication aux salicylés** - **Hyperventilation psychogène : douleur**, **anxiété**